

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1957

THÈSE

115
N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME d'ÉTAT)

PAR

Jean-François CHEVRON

Externe des Hôpitaux de Tours

Né le 28 Avril 1932 à CHATEAUDUN (E-&-L.)

Présentée et soutenue publiquement le

LA PLACE DE LA CORTICOTHERAPIE
SURRENALE, DANS LE TRAITEMENT
DU SYNDROME DE GUILLAIN-BARRE

Président : Monsieur LEMAIRE (Professeur)

D. P. TAIB

8. Rue Casimir-Delavigne
PARIS - VI

1957

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1957

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jean-François CHEVRON

Externe des Hôpitaux de **Tours**

Né le 28 avril 1932 à Chateaudun (Eure et L.)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

LA PLACE DE LA CORTICOTHERAPIE SURRENALE
DANS LE TRAITEMENT
DU SYNDROME DE GUILLAIN-BARRE

-:-

Président : Monsieur LEMAIRE (Professeur)

-:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1957.

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BENARD, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE G LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER E., OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN.....Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR.....Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM
Anatomie.....	CORDIER
Anatomie pathologique.....	DELARUE
Bactériologie.....	FASQUELLE
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux Sports}	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale.....	FAUVERT
Cancérologie médicale, sociale.....	BERNARD J.
Carcinologie.....	N.
Chimie Médicale.....	JAYLE
{Hôtel-Dieu.....	BROCQ
Cliniques Chirur. {Broussais.....	G.d'ALLAINES
{Salpêtrière.....	MOULONGUET
{Cochin.....	QUENU
Clinique chirurgicale répara- trice et orthopédique }	{MERLE d'AU- BIGNE
Clinique de Cardiologie.....	MOUQUIN
Clinique chirurgicale infan- tile et d'orthopédie }	FEVRE
Clinique chir. pleuro-pulmon.....	MONOD
Clinique de la Tuberculose.....	BERNARD E.
Clinique de neuro-chirurgie.....	{PETIT- DUTAILLIS
Cliniqu de Puériculture.....	LELONG
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques }	DEGOS
Clinique des maladies du sang.....	CHEVALLIER
Clinique des maladies du systè- me nerveux }	ALAJOUANINE

Clinique des maladies des enf.	DEBRE
Clinique des maladies infect.	MOLLARET
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN
Clinique Gynécologique	F. BRENTANO BARIETY J. BESANÇON MOREAU de GENNES
Cliniques Médicales	
Clinique méd. hydro-climat. théér.	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR V.-R. LANTUEJOUL
Cliniques obstétricales	VARANGOT LACOMME
Clinique ophtalmologique	VELTER
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	CATHALA
Hygiène et Méd. Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOLLE
Médecine légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist. nat. méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX
Pathologie exotique	LAVIER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	Julien MARIE
Pharmacologie et matière méd.	HAZARD
Physico-chimie méd. (ch. t. pers)	DOGNON
Physiologie	BINET
Rhysique médicale	STROHL
Problèmes alimentaires (c. t. pers)	RICHET
Radiologie médicale	DESCREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	TURPIN
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	(CABROL DEBEYRE DELMAS OLIVIER G. Melle GAU- THIER V. BUSSE GOUYGOU CHRISTOL NEVOT BOURLIERE ETTORI POLONOVSKI J. DUPERRAT TUCHMANN BULLIARD COUJARD N... CORNET BOYER DEPARIS BASTIN DEROBER GAULTIER HADENGUE DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY BREGEAT DESVIGNES JUDET AUBRY MADURO BRUMPT CHABAUD ABOULKER BARCAT BAUMANN CAUCHOIX	Pat. Chir.	(DUBOST FAUREL FLABEAU GERMAIN GOSSET LAURENCE LORTAT-JACOB MATHEY OLIVIER(C1) POILLEUX THOMERET VERNE(J M) MAURICE LOEPER BOUVIER BOUDIN BRICAIRE BRISSAUD CASTAIGNE CONTE DEROT DOMART LAMOTTE LAROCH MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAF WOLFRAMM JOSEPH POLONOVSKI C1. MOZZIGONACCI Melle LEVY CHEYMOL BARGETON DEJOURS PARROT DJOURNO GOUGEROT KREIS
Bactériologie		Pat. expé riment.	
Biol. méd.			
Chimie méd.			
Dermato-syphil			
Embryologie			
Histologie			
Hydrologie			
Hygiène			
Mel. infect.			
Médecine)		Pat. méd.	
légale et			
du Trav.)			
Neurochir.			
Neurologie			
Obstétrique			
Ophtalmo-)		Pédiatrie	
logie)			
Orthopédie		Pharmacol.	
Oto-rhino-)			
laryngo.)			
Parasito.		Physiol.	
Parasito.col.			
		Physique	
Pat. chir.		médicale	
		Pneum. phtis.	

MM.		MM.	
Psychiatrie	{ BARUK	Stomato	{ CHAPUT Mme
	{ PICHOT		{ CERNEA
Psych. infant.	MICHAUX	Urologie	KUSS
Rhumatologie	DELBARRE	Thérapeut.	CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
et AGREGES RAPPELES à l'EXERCICE
pour le Service des Examens.

MM. GATELLIER, LE LORIER, VAUDESCAL.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
Clinique chir	{ AMELINE	Urologie	COUVELAIRE
	{ HUGUIER		{ EROUET
	{ LEGER		{ DREYFUS
	{ PADOVANI		{ FAUVERT
	{ ROUX	Clinique mé.	{ HAGUENAU
Clinique	{ RUDLER		{ HAMBURGER
	{ SICARD		{ KOURILSKY
obstét. }	{ ECALLE		{ MARCHAL
Clinique }	{ MAYER		{ SOULIE
ophtal }	{ OFFRET		
	{ RENARD		

Secrétaire de la Faculté..... M. MOREL
Secrétaire-Adjoint..... Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef..... Dr HAHN
Conservateur..... Melle GOICHON
Bibliothécaires..... Melles DUMAITRE
LE NOIR
METIN
QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans
les dissertations qui lui seront présentées,
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur don-
ner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents

A mes Amis

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur LEMAIRE

Professeur de Clinique médicale
thérapeutique à la Faculté de
Médecine de Paris,
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse,

Qu'il trouve ici l'expres-
sion de notre respectueuse
reconnaissance.

A mes Maîtres d'Externat de Tours

Monsieur le Professeur DESNOYELLES
Monsieur le Professeur HUC
Monsieur le Professeur LIEFFRING
Monsieur le Professeur GAUTIER
Monsieur le Professeur MERCIER

A mes Maîtres de l'Hôpital de Châteauroux.

LA PLACE DE LA CORTICOTHERAPIE SURRENALE
DANS LE TRAITEMENT
DU SYNDROME DE GUILLAIN-BARRE

- 3 -

- I -

AVANT-PROPOS

:-

Quarante années se sont maintenant écoulées depuis que GUILLAIN, BARRE et STROHL ont décrit en 1916 :

un syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalorachidien, sans réaction cellulaire, et avec des anomalies particulières des réflexes tendineux. (Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, tome 40, p. 1462, 1916).

Il s'agissait donc d'une polyradiculonévrite motrice et sensitive, d'installation progressive et rapide, avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. De très nombreuses observations ont été publiées à la suite de cette description princeps, sous des termes divers :

polyradiculonévrite,
syndrome de Guillain-Barré,
myéloradiculite,
polynévrite avec diplégie faciale,
polynévrite infectieuse,
neuronite, enfin, terme utilisé pour la première fois par MILLS en 1898 et réin-

troduit ensuite par FOSTER KENNEDY en 1919.

Cette date de 1919 est marquée par les quatre observations de KENNEDY qui présentaient des signes indiscutables d'atteinte radiculaire et centrale, ce qui devait, selon cet auteur, distinguer ce syndrome de celui des autres polynévrites. Récemment, von HAGEN et BAKER écrivaient que, d'accord avec KENNEDY, le terme de neuronite ou névrite infectieuse, ou de syndrome de Guillain-Barré, leur semblait mieux approprié que celui de polyradiculonévrite.

En réalité, et nous allons insister sur ce fait, l'étiologie, la nature de cette "neuronite" restent inconnues. On a parlé d'agent toxique, infectieux, bactérien ou viral, de troubles nutritionnels, enfin tout récemment, on a fait intervenir un mécanisme de sensibilité, d'allergie. Toutes les tentatives entreprises pour isoler un éventuel agent microbien ont été vaines, bien que récemment BERGAMASSO et BOTTIGLIONI aient publié le résultat de leurs cultures qui, selon eux, auraient mis en évidence un virus neurotrope. L'utilisation du B.A.L. dans le traitement de l'intoxication arsenicale, et la constatation que son effet était sans doute attribuable au rétablissement de l'équilibre enzymatique perturbé, ont conduit à envisager, dans diverses névropathies, un trouble du métabolisme enzymatique des neurones.

Actuellement, une certaine tendance se dessine, selon laquelle le syndrome de Guillain-Barré serait d'origine allergique. Toujours est-il que le traitement anti-infectieux paraît sans intérêt, alors qu'une thérapeutique de désensibilisation, faisant appel à la cortisone et à la corti-

cotropine, a paru dans de récents essais beaucoup plus efficace.

La question de l'étiologie, de la nature, et donc du traitement de la polyradiculonévrite type Guillain-Barré reste donc obscure, ce qui apparaît comme d'autant plus regrettable, que la bénignité classiquement attribuée au syndrome est loin de se confirmer dans toutes les observations. Dans une récente enquête statistique, LUZES, de Lisbonne, attribuait au syndrome qui nous occupe une mortalité de 20 pour 100. Des paralysies respiratoires sont dangereuses ; leur traitement ne paraît pas efficace à l'aide du poumon d'acier. Des complications cardiovasculaires viennent encore aggraver l'évolution du tableau neurologique, qui se déroule, apyrétique, mais qui apparaît toujours dans les semaines qui suivent une infection fébrile, ou après l'administration d'un médicament toxique, d'une vaccination. Les lésions comportent une inflammation séreuse des nerfs et de l'oedème des axones ; une dissociation albuminocytologique liquidienne ; l'évolution se fait par épisodes aigus successifs, régressions et rechutes.

La notion de réaction inflammatoire a récemment orienté le traitement vers la corticothérapie. Celle-ci a paru efficace dans un grand nombre de cas, bien que des faits paradoxaux aient été notés, telle l'éclosion d'un syndrome de Guillain-Barré chez un malade sous corticothérapie !

°°°

Devant les incertitudes étiologiques du syndrome, devant aussi la sévérité possi-

ble de son évolution, il nous a donc paru intéressant de réunir ici les éléments susceptibles de nous faire comprendre le mode d'action de la cortisone et de l'A.C.T.H. et les possibilités thérapeutiques que ces hormones possèdent dans l'indication particulière du syndrome de Guillain-Barré.

Nous nous proposons donc de suivre le plan de travail que voici :

Nous chercherons à préciser les principes du traitement de la polyradiculonévrite type G.B. par la cortisone et l'A.C.T.H. principes basés sur la nature probablement non infectieuse du syndrome neurologique, mais allergique, sur la gravité possible de son évolution, sur la protection anti-inflammatoire exercée par les hormones corticosurrénales :

Nous exposerons ensuite les observations montrant les indications, la technique et les résultats de la corticothérapie, A.C.T.H. et cortisone, A.C.T.H. ou cortisone, voie intra-veineuse ou orale, il semble que les diverses méthodes aient été essayées avec, dans l'ensemble, des résultats supérieurs à ceux obtenus jusqu'ici. Naturellement la corticothérapie doit être appliquée sans préjudice des mesures générales, symptomatiques et de soutien que l'état du malade nécessite.

- II -

PRINCIPES DU TRAITEMENT
DU SYNDROME DE GUILLAIN-BARRE
PAR LA CORTISONE ET L'A.C.T.H.

--:--

Dans sa forme spinale pure, classique, le syndrome de Guillain-Barré évolue de façon simple et toujours bénigne, aussi bien du point de vue du pronostic vital que de celui de la récupération fonctionnelle ad integrum.

Par contre, certaines formes vont s'accompagner d'une atteinte mésentéphalique, et ici la curabilité habituellement attachée au syndrome est loin d'apparaître constante. Si le pronostic vital reste encore bon dans un grand nombre de cas (80 % avons-nous vu dans certaines statistiques étrangères) il faut pour arriver à ce but un traitement attentif que toute défaillance risque de compromettre irrémédiablement.

C'est à la phase d'invasion du syndrome que les signes de gravité apparaissent déjà, début plus brutal des paralysies, extension plus rapide, dès les premières

heures, signes précoces d'atteinte bulbaire, pouvant apparaître même en même temps que les paralysies. On constate alors l'installation d'une paralysie faciale, mise en évidence par la recherche du signe de Bell, unilatérale, ou bilatérale, avec parfois une phase initiale de paresthésie, plus discrète qu'au niveau des membres. En cas d'atteinte mésencéphalique, on va constater la paralysie de la musculature extrinsèque de l'oeil, avec diplopie légère. L'atteinte bulbaire assombrit immédiatement le pronostic, en entraînant des perturbations physiopathologiques extrêmement redoutables. Frappant le plus souvent deux nerfs, le vagospinal et le glossopharyngien, le syndrome va s'enrichir de signes bulbaires tels que nasonnement, paralysie du voile avec troubles de la déglutition qui, à un degré accentué, va devenir impossible. Il se produit des crises de suffocation à toute prise alimentaire, une difficulté respiratoire par atteinte de la musculature respiratoire et par encombrement bronchique. Ce sont donc les complications d'un syndrome en lui-même bénin qui risquent d'entraîner des issues fatales ou de laisser des séquelles neurologiques et psychiques graves. A. CHEVALIER a rapporté un cas survenu chez une petite fille de 13 ans, alors que rien ne faisait prévoir une évolution grave, et qui s'est compliqué de paralysies respiratoires et de la déglutition des plus alarmantes. L'enfant a été sauvée, mais des troubles caractériels graves, des colères, une perte de la mémoire, étaient encore présents un an après le début du syndrome.

Une observation de DEBRE (thèse de PEREZ), concernant une petite fille de deux ans et demi, a évolué rapidement, en quatre

jours vers la mort dans le coma, avec cyanose, et syncope par accidents respiratoires aigus alors que la musculature respiratoire paraissait indemne de toute paralysie. Ce sont les muscles du pharynx qui avaient été paralysés avec pour conséquences stagnation des mucosités et encombrement bronchique, alors que précisément la sécrétion bronchique est importante du fait de troubles vasomoteurs localisés à ce niveau.

Deux autres cas de CHEVALIER ont abouti à la mort, une petite fille de trois ans chez qui en une semaine les paralysies étaient totales au niveau du pharynx et des muscles respiratoires et qui succomba "malgré" sa mise en poumon d'acier ; une jeune fille de 17 ans avec quadriplégie, extension des paralysies avec diplégie faciale et paralysie pharyngée ; la mort n'en survint pas moins au quatre semaines, malgré un traitement palliatif actif.

Autres complications aggravantes, les troubles digestifs, sous forme de vomissements rendus dangereux par la paralysie. Les deux malades de von HAGEN sont morts par aspiration de vomissement.

Les troubles cardiaques enfin ont été observés sous forme de tachycardie, mais aussi d'oedème pulmonaire (malade de MILHIT) vérifié également à l'autopsie de deux malades de BENDZ. Si les statistiques américaines qui parlent d'une mortalité de 50 % doivent inclure des syndromes sortant du cadre nosologique de la polyradiculonévrite de Guillain-Barré, il n'en reste pas moins que les formes spinales sont graves ; sur sept cas de VESLOT, un seul a évolué vers la mort et ici il ne saurait

s'agir d'erreur de diagnostic. Il existe d'indiscutables formes graves, présentant tous les critères exigés pour un authentique syndrome de Guillain-Barré, et le terme de spontanément curable ne peut vraiment s'appliquer qu'aux formes qui épargnent les nerfs craniens.

Ainsi, le pronostic se base sur la localisation des atteintes neurologiques : affection bénigne aussi longtemps que l'intégrité des paires craniennes persiste, le syndrome devient redoutable dans le cas contraire. Les cas de mort publiés s'expliquent, selon l'opinion de GUILLAIN lui-même :

"par des localisations graves et précoces sur les nerfs bulbaires entraînant des troubles de la circulation, de la respiration, de la déglutition, qui ont été intenses d'emblée et auraient sans doute régressé si l'on avait pu y pallier durant quelques heures et quelques jours".

Ainsi, pour GUILLAIN, le traitement du syndrome existe, le tout est de l'appliquer précocement.

En réalité, aussi longtemps que l'étiologie exacte de la polyradiculonévrite demeure incertaine, le traitement reste palliatif, symptomatique, mais non curatif.

Primitivement, on considérait le syndrome comme infectieux, dû vraisemblablement à un virus neurotrope. Faute de mieux, on lui appliquait un traitement symptomatique sous forme de repos au lit, vitaminothérapie B, salicylate de soude et urotropine, iodures : puis on procédait à une rééducation fonctionnelle sous physio-

thérapie. De ces traitements , on retire l'impression qu'ils ne modifiaient guère l'évolution spontanée de la maladie, le plus souvent bénigne, mais parfois grave, voire mortelle.

Vint une période au cours de laquelle on tenta la vitaminothérapie B 12 et l'acide folique, sans plus de résultats d'ailleurs.

Nous avons dit plus haut que l'on avait émis l'hypothèse d'un trouble enzymatique, commun à diverses neuropathies d'ailleurs, cette perturbation du métabolisme enzymatique se produisant au niveau des neurones.

PETERS et ses collaborateurs avaient montré que certains toxiques (lewisite) agissent sur le système pyruvate-oxydase, par avidité pour les groupes sulfhydril des protéines enzymatiques essentielles pour les processus biologiques d'oxydation et de réduction. Mais il se produit bien d'autres systèmes enzymatiques dans lesquels les coenzymes contiennent des membres du complexe vitaminique B, et de plus les protéines spécifiques auxquels ces fractions vitaminiques sont liées peuvent également contenir le groupe sulfhydril. Ainsi l'inhibition du système pyruvate-oxydase peut être provoquée soit par une perturbation au niveau d'un co-enzyme essentiel pour l'oxydation du pyruvate, soit par l'intervention d'un composé protéinique du système.

JOINER et ses collaborateurs ont constaté chez des malades atteints de polynévrites qu'il existait une élévation anormale du taux sanguin de pyruvate après administration de glucose, ce qui indique une inhibition de ce système enzymatique. En rétablissant le taux normal de pyruvate dans le

sang, par l'administration de B.A.L. ou de thiamine, on a obtenu dans certains cas une amélioration clinique parallèle. L'efficacité du B.A.L. dans certains syndromes polynévritiques a incité à admettre que dans le syndrome de Guillain-Barré également, il y avait perturbation des systèmes enzymatiques dans les cellules nerveuses. Cette perturbation enzymatique n'expliquait pas tout ; il fallait à son tour lui trouver une cause. Celle-ci a été dite allergique par les uns, toxique par les autres. On est alors arrivé à admettre que la polyradiculonévrite type Guillain-Barré n'était pas une maladie spécifique, mais un syndrome susceptible d'être provoqué par des causes fort diversés.

Cette conception est étayée par les faits d'observation clinique, selon lesquels le syndrome de Guillain-Barré peut s'observer au décours de la mononucléose infectieuse, et d'autres maladies fébriles, dans les suites d'une vaccination, d'une sérothérapie, dans la diphtérie, la porphyrie, etc...

Le traitement avait donc raison de ne pas chercher à lutter contre un facteur spécifique. Et l'hypothèse d'une réaction allergique à une agression variable entraînera les essais de la corticothérapie, dont nous allons parler plus longuement.

Auparavant, nous voudrions esquisser une description des mesures thérapeutiques palliatives nécessaires, quel que soit le traitement entrepris par ailleurs.

Dans les formes graves, qui comportent une atteinte pharyngée et une paralysie respiratoire, divers problèmes se posent

avec acuité, et de leur solution dépend l'avenir du malade.

L'alimentation tout d'abord, rendue difficile par les troubles de la déglutition, et dangereuse par les fausses routes. C'est donc la suppression de la voie orale qui s'impose. Le gavage gastrique, s'il évite les fausses routes, n'évite pas le danger des vomissements. C'est donc la voie veineuse, par perfusion en goutte-à-goutte de sérum glucosé et réalisant une formule alimentaire satisfaisante qui sera utilisée, de même que l'instillation rectale. Il s'agit de quelques jours seulement, au bout desquels les paralysies régressent.

La respiration ensuite, que l'encombrement bronchique rend difficile. La position déclive, le décubitus ventral, l'oxygénéothérapie intense sous tente à débit continu, voire la trachéotomie, pratiquée systématiquement outre-Atlantique, doivent surmonter la phase critique pour la respiration. Les antibiotiques à forte dose éviteront les complications infectieuses.

Le poumon d'acier semblait logiquement indiqué en cas de paralysie respiratoire. Son emploi, autrefois systématique, a entraîné des accidents graves, voire même mortels, les paralysies de la déglutition priment celles de la respiration. Or l'emploi du poumon d'acier risque d'aggraver l'encombrement bronchique et de favoriser les complications infectieuses. C'est pourquoi on préfère actuellement la méthode de respiration artificielle de Lassen.

Naturellement, les symptômes seront traités au fur et à mesure de leur apparition,

en particulier les complications cardiaques, qui relèvent de l'administration de digitalliques, de chlorpromazine ; les vomissements, qui seront combattus par l'atropine ; l'iléus paralytique, qui commande les parasympathomimétiques, les laxatifs doux, mieux, le tubage duodénal.

C'est donc au sein d'une thérapeutique complexe que la corticothérapie vient prendre place. Nous allons voir que l'on a utilisé des techniques diverses, voie intra-veineuse et voie buccale, A.C.T.H. ou cortisone, A.C.T.H. et cortisone.

- III -

LE TRAITEMENT
DU SYNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ
PAR LA CORTISONE ET L'A.C.T.H.

-:-

MAZAUD et ses collaborateurs ont obtenu la guérison d'un syndrome de Guillain-Barré par un traitement cortisonique entrepris d'après l'hypothèse d'une pathogénie allergique des phénomènes observés.

STILLMAN et GANONG ont rapporté un cas typique de syndrome de Guillain-Barré qu'ils ont traité par l'A.C.T.H. et par la cortisone. L'A.C.T.H. amena d'abord une nette amélioration, puis lorsque fut tarie la réponse corticosurrénale, le traitement fut poursuivi avec la cortisone qui acheva la guérison. Ces auteurs se demandent, à propos de leur observation, si le syndrome de Guillain-Barré ne doit pas être considéré comme une réponse allergique à une atteinte infectieuse du système nerveux. Cette réaction allergique doit rendre compte de la congestion et de l'oedème des racines qui secondairement se trouvent ainsi comprimées dans le défilé osseux. Les stéroïdes surrénaux agissent en résorbant cet oedème, ce qui permet la continuation de

l'influx nerveux dans les axones.

LUZES a rapporté quatre cas de syndrome de Guillain-Barré qu'il a traités par l'A.C.T.H. et la cortisone. Cet auteur déclare qu'il s'agit d'une polynévrite d'origine allergique. En effet, les conditions d'apparition du syndrome : après un épisode d'allure infectieuse, ou post-sérothérapique, les modifications du liquide céphalo-rachidien, le tableau anatomo-pathologique, avec inflammation séreuse, exsudation de plasma riche en albumine sans éléments cellulaires, enfin, l'évolution elle-même, entrecoupée de rechutes ; la fréquence de la présence d'éosinophiles, tout milite en faveur d'une origine allergique du syndrome de Guillain-Barré.

C'est dans cette hypothèse que le traitement par A.C.T.H. est justifié, afin de tenter d'atténuer les réactions hyperergiques au niveau des racines nerveuses oedématisées.

Mais le traitement doit être appliqué précocement, en particulier dans les formes aiguës qui comportent des risques de paralysie bulbaire ; la corticothérapie se montre beaucoup moins efficace dans les cas ayant évolué depuis un certain temps déjà et lorsque les lésions ont passé du stade inflammatoire au stade de l'irréversibilité. La cortisone a paru d'action plus constante que l'A.C.T.H. ; mais sous hormonothérapie, les rechutes n'en surviennent pas moins dans 30 pour 100 des cas.

Dans le premier cas de LUZES, une paralysie ascendante de Landry est apparue deux fois à un intervalle de trois mois.

Des résultats satisfaisants ont été obtenus avec des doses d'A.C.T.H. de 20 mg toutes les six heures pendant dix jours pour la première crise, pendant huit jours lors de la seconde. Les phénomènes aigus ont été jugulés, et la régression amorcée et obtenue. Après cessation de l'A.C.T.H. lors de la seconde cure, on a donné de la cortisone, à la dose quotidienne de 100 mg pendant douze jours, ce qui a potentialisé les effets de l'A.C.T.H.

Des résultats satisfaisants ont été également obtenus chez les malades II et IV de LUZES ; le malade II a reçu de l'A.C.T.H. et de la cortisone aux doses indiquées plus haut pendant une semaine chacune. Le malade IV n'a eu que de la cortisone à la dose quotidienne de 200 mg pendant un mois.

Le malade III enfin, qui présentait des paralysies intenses et une amyotrophie aiguë, a été traité par la seule cortisone à la dose quotidienne de 100 mg pendant dix jours, sans aucun résultat.

LUZES pense donc que les deux hormones agissent en inhibant la réaction hyperergique des tissus nerveux et en évitant ou faisant disparaître l'oedème des axones. C'est pourquoi elles sont indiquées :

- à la phase tout initiale du syndrome ;
- au cours des poussées aiguës ;
- devant toute menace de paralysie bulbaire ou respiratoire.

Le traitement n'agit ni sur l'asthénie, et l'atrophie musculaire importante, car celles-ci correspondent à la dégénérescence des tissus nerveux et des racines, qui

échappe à l'action de l'hormonothérapie.

BRADFORD qui a traité deux malades atteints de syndrome de Guillain-Barré, pense que les doses de cortisone doivent être élevées : 200 à 400 mg, pour lutter contre les phénomènes paralytiques. Le traitement doit être poursuivi pendant toute la période au cours de laquelle les symptômes se poursuivraient dans l'évolution normale, par conséquent alors même que l'hormonothérapie les a fait disparaître. Toute diminution ou interruption prématurée de la cortisone risque d'être suivie de rechutes plus graves que l'épisode initial. Pour BRADFORD, la cortisone ne guérit pas à proprement parler le syndrome de Guillain-Barré, mais elle lutte efficacement contre les phénomènes paralytiques pendant l'évolution de la poussée. C'est donc une action symptomatique que la cortisone exerce sur les manifestations qui précisément font la gravité du syndrome. Cette conception du mode d'action de la cortisone rend compte des quelques observations d'apparition du syndrome au cours de la corticothérapie, le syndrome étant apparu pour une des causes habituelles à cette réaction allergique chez un malade recevant la cortisone pour une autre indication.

C'est en effet ce qui s'est produit chez le malade de GRANT et LEOPOLD ; ces auteurs admettent qu'étant donné l'efficacité de la cortisone dans le syndrome de Guillain-Barré, celui-ci doit être davantage attribué à une allergie ou un état d'hypersensibilité qu'à une infection directe du système nerveux central. Cependant, il est peut-être imprudent de conclure que l'efficacité de la cortisone ou de l'A.C.T.H. exclut la nature infectieuse d'une maladie.

En diminuant la résistance organique à l'infection, les hormones corticales peuvent aussi diminuer la réaction locale, et l'oedème secondaire à l'infection, donc diminuer les manifestations cliniques de cette infection. Ceci paraît particulièrement vrai dans les syndromes où l'espace et la pression jouent des rôles importants. Dans le syndrome de Guillain-Barré, l'oedème au niveau des racines est un des éléments essentiels des lésions anato-pathologiques responsables, et les hormones corticales pourraient bien diminuer l'oedème, que celui-ci soit la réponse à l'infection, ou à l'allergie :

Une femme de 33 ans est traitée par GRANT et LEOPOLD pour une polyarthrite progressive sévère, à la dose d'entretien de 100 mg de cortisone par jour, parfois 300 mg. Huit jours avant son actuelle hospitalisation, cette malade a présenté des signes généraux, gastro-intestinaux, paralytiques enfin. Un examen clinique et humoral est en faveur d'une hypokaliémie grave, en particulier en ce qui concerne les phénomènes paralytiques. Mais l'électrocardiogramme est normal ; le traitement par chlorure de potassium intra-veineux est sans effet. Devant les signes cliniques et la dissociation albuminocytologique du liquide céphalo-rachidien, on porte le diagnostic de syndrome de Guillain-Barré ; la cessation de la cortisone n'enraye pas l'aggravation du syndrome. Cependant on remplace la cortisone à 100 mg par jour par 60 mg d'hydrocortisone ; finalement le syndrome paralytique s'estompe.

Comment expliquer ce syndrome de Guillain-Barré venant compliquer un traitement cortisonique ?

Ou bien le syndrome paralytique a été en partie au moins provoqué par l'hormonothérapie, coïncidence qui ne semble pas avoir été rapportée par d'autres auteurs. Cependant, la cortisone a déjà été signalée comme provoquant des névrites périphériques, des convulsions, une hyperalbuminorachie (GEPPERT). Cette théorie pathogénique doit être exclue ici, puisque le syndrome a continué son évolution malgré la cessation de la cortisone, et qu'il a disparu malgré sa reprise.

Ou bien le syndrome de Guillain-Barré est de nature allergique, possibilité qui semble invraisemblable à GRANT puisque les manifestations sont apparues pendant le traitement intensif cortisonique, et se sont aggravées malgré la cortisone surajoutée prise au début de la maladie.

Ou bien encore le syndrome de Guillain-Barré a été provoqué par une infection à point de départ gastro-intestinal et en vahissant secondairement le système nerveux central. Ou bien la cortisone n'a rien eu à voir avec le syndrome paralytique, ou bien elle a favorisé son installation en supprimant les habituelles barrières de résistance. GRANT utilise son observation comme argument contre la nature allergique du syndrome de Guillain-Barré.

ESSEILLIER et KOPP au contraire, pensent que du point de vue histopathologique, le syndrome de Guillain-Barré offre des similitudes avec les affections dites d'hyper-sensibilisation. Ceci en particulier en ce qui concerne :

- l'oedème des gaines nerveuses ;

- la dégénérescence secondaire des tuniques à myéline ;
- et aux stades plus avancés, la fragmentation et la destruction des cylindraxes sans infiltration cellulaire importante.

C'est en partant de cette analogie du substratum anatomopathologique que les auteurs suisses ont utilisé l'A.C.T.H. chez des malades atteints de syndrome de Guillain-Barré indiscutable. Les malades ont été traités soit par un goutte-à-goutte intra-veineux quotidien de huit heures pendant quinze jours, avec une dose quotidienne de 25 mg d'A.C.T.H. ;

soit par une injection intra-musculaire de 40 U.I. d'une préparation suisse de gel d'A.C.T.H. Les résultats ont été les suivants :

Dans quatre cas sur neuf, la réponse a été immédiatement favorable, avec amélioration motrice et sensitive.

Dans sept cas sur neuf, l'évolution a été enrayée, et la maladie n'a pas progressé pendant le traitement hormonal. Mais il n'a pas été possible d'établir si cette amélioration ou plus exactement cette stabilisation était due au traitement, ou s'il s'agissait d'une rémission spontanée.

La durée totale de la maladie (onze semaines en moyenne) n'a pas été abrégée par rapport à ce qu'elle a été chez neuf malades atteints de syndrome de Guillain-Barré traités sans cortisone ou A.C.T.H.

ESSELIER résume comme suit les indications de l'hormonothérapie :

- son administration est souhaitable dans les cas bénins à progression lente ;

- le traitement est absolument indiqué dans les cas graves avec évolution progressive rapide.

NEWHEY et LUBIN ont rapporté un cas de syndrome de Guillain-Barré chez un homme de 22 ans, qui a remarquablement bien répondu à l'injection intra-veineuse d'ACTH. Des troubles neurologiques existaient depuis trois ou quatre mois lorsque leur aggravation nécessita l'hospitalisation du malade. Un examen très minutieux, clinique et biologique, fit porter le diagnostic de polyradiculonévrite type Guillain-Barré et entreprendre le traitement par A.C.T.H. en goutte-à-goutte intra-veineux. Dès la trentième minute, les mouvements de prehension étaient très améliorés. L'amélioration, spectaculaire, devait se poursuivre les jours suivants. Au cours d'une rechute, on reprit le traitement d'A.C.T.H. par voie veineuse : 25 mg dans 500 cc d'eau glucosée en huit heures avec à nouveau une amélioration rapide, tandis que les altérations liquidiennes étaient plus lentes à disparaître.

BLOOD et LOCKE ont traité de leur côté un garçon de quinze ans atteint de syndrome de Guillain-Barré grave, avec paralysie de la déglutition et de la respiration, nécessitant une trachéotomie d'urgence, par l'A.C.T.H., entreprise au troisième jour. 25 mg par jour par goutte-à-goutte intra-veineux, pendant huit jours. Devant l'excellence des résultats, l'A.C.T.H. est arrêtée. Deux jours plus tard, la situation s'aggrave à nouveau pour devenir alarmante. Au quarantième jour d'hospitali-

sation, on reprend la corticothérapie, cette fois par voie intra-musculaire, 80 mg par jour pendant deux jours, puis 40 mg par jour pendant dix jours ; ensuite la dose est progressivement abaissée jusqu'à 5 mg tous les deux jours.

Dès le deuxième jour de cette seconde cure, l'amélioration a été évidente pour s'affirmer par la suite.

°°

La plupart des auteurs s'accordent à reconnaître, par conséquent, l'efficacité de la cortisone et de l'A.C.T.H. dans le traitement du syndrome de Guillain-Barré. Bien mieux, ils déclarent que cette thérapeutique est à conseiller dans les cas bénins, mais qu'elle est absolument nécessaire dans les cas graves, c'est-à-dire d'évolution progressive rapide, et dans les formes bulbaires ?

Nous avons vu que les complications susceptibles de constituer un gros danger étaient d'ordre respiratoire, et aussi cardiaque. Or nous disposons d'une très intéressante observation de syndrome de Guillain-Barré précisément compliqué de manifestations cardiovasculaires, et qui a été soumise au traitement par l'A.C.T.H. et la cortisone.

Il s'agit des cas anglais de CLARKE, BAYLISS et COOPER (1954) :

Chez une femme de 63 ans et chez deux hommes de 45 et 30 ans respectivement, un syndrome de Guillain-Barré type ascendant de Landry était dominé par des mani-

festations cardiovasculaires, collapsus, hypotension surtout.

Chez le malade de 30 ans, le tableau anatomoclinique avait correspondu à la phase initiale typique de syndrome de Guillain-Barré ; le collapsus circulatoire était contemporain d'une aggravation de la faiblesse musculaire et de l'installation d'un frottement péricardique. On pensa que la rechute était due à la réactivation du processus pathologique qui s'était étendu au péricarde et au myocarde, puisque le collapsus circulatoire et l'hypotension artérielle ne sont généralement pas associés à la péricardite aiguë. A cette phase survint également une défaillance respiratoire, mais sans signe biochimique de rétention de gaz carbonique. A la phase initiale de la maladie, et alors que les troubles respiratoires avaient été aussi sévères, on n'avait pas noté de manifestations circulatoires. C'est dans ces conditions menaçantes que l'on commença le traitement cortisonique, 300 mg per os pendant les 24 premières heures qui ont suivi l'apparition des signes circulatoires ; puis on donna 50 mg par jour en même temps que l'on luttait contre l'hypotension par une injection intra-veineuse de plasma adrénaliné, jusqu'à ce que la tension s'équilibre à 12/8. La cessation de la perfusion fut suivie d'une certaine chute de la T.A. et d'une phase de tachycardie. L'amélioration s'amorça, qui progressa lentement jusqu'à la guérison.

Le malade de 45 ans présentait un type lentement progressif de syndrome de Guillain-Barré ascendant ; la myasthénie n'a été à son maximum qu'à la huitième semaine de la maladie, et s'accompagna alors d'un col-

lapsus circulatoire aigu sans aucune défaillance respiratoire. Le syndrome circulatoire débuta par une crise, de dyspnée nocturne, vraisemblablement par défaillance ventriculaire gauche, suivie d'hypotension intense avec pouls périphériques imprenables. Une tachycardie nodale à 110 n'était ni assez intense ni assez prolongée pour rendre compte de la défaillance cardiaque. Sous digitalisation, on commença la cortisone, 75 mg per os toutes les six heures. En quelques heures, l'état cardiovasculaire s'était nettement amélioré, ce qui a pu être attribué avec raison à la cortisone. La reprise de la force musculaire a également correspondu à la mise en oeuvre de l'hormonothérapie.

Quant à la malade, beaucoup plus âgée (63 ans), elle posait un problème thérapeutique plus difficile à résoudre. Avant que n'apparaissent les paralysies respiratoires, il existait une hypertension chronique et la fonction respiratoire était limitée par une obésité et par une bronchite chronique. La défaillance cardiovasculaire débuta au maximum de l'atteinte neurologique : après 17 heures de troubles respiratoires progressifs, le collapsus circulatoire s'installa, rapidement mortel.

A l'autopsie, on ne constata aucun indice susceptible d'expliquer le mécanisme des manifestations constatées intra vitam.

Lorsque le tableau clinique de syndrome de Guillain-Barré se complique de collapsus circulatoire, il semble plus plausible d'incriminer une atteinte du myocarde par le trouble neuromusculaire, plutôt qu'une perte du tonus vasculaire périphérique.

C'est pourquoi un goutte-à-goutte de sérum adrénaliné étant indiqué comme traitement symptomatique de l'hypotension, il faut surtout penser à une digitalisation du myocarde.

A ce moment du traitement, la cortisone paraît également indiquée, sous la forme nous disent CLARKE, BAYLISS et COOPER, d'une dose initiale de 300 mg en prises orales fractionnées pendant les premières 24 heures, suivie d'une dose de 200 mg le second jour, d'une dose de 100 mg par jour ensuite : un tel traitement mixte pourra sans doute améliorer la fonction myocardique et peut-être influencer le processus pathologique lui-même.

°°°

Ces quelques exemples semblent en faveur de l'efficacité de l'A.C.T.H. et de la cortisone dans le syndrome de Guillain-Barré. Mais il est curieux de constater que si cette décision thérapeutique a été prise à la suite d'une discussion pathogénique intéressante, donnant au syndrome neurologique un substratum peut-être allergique, c'est en fait encore un traitement symptomatique plus qu'étiologique qui nous est ainsi fourni. En effet, les hormones corticosurrénales agissent sur l'oedème, sur la réaction inflammatoire qui en comprimant les racines à leur point d'émergence, rendent compte des troubles moteurs et sensitifs observés. Et nous avons vu par ailleurs que les paralysies n'étaient dangereuses que par leurs conséquences, en particulier encombrement bronchique par troubles de la déglutition.

Ce n'est donc qu'indirectement qu'agit

l'hormonothérapie corticosurrénale, sans faire la preuve décisive de la nature des lésions sur lesquelles elle a une heureuse influence.

Reste l'aspect pratique de la question, et devant l'incapacité où nous sommes encore de mettre au point un traitement étiologique du syndrome de Guillain-Barré, et aussi devant la possible gravité de l'évolution de celui-ci, on doit accepter toute mesure qui paraît efficace, quel qu'en soit le mode d'action. Et cortisone et A.C.T.H. paraissent bien être utiles au sein du traitement palliatif de l'affection. Leur emploi quasi systématique semble donc indiqué.

CONCLUSIONS

-:-

Depuis la description princeps de GUILLAIN, BARRE et STROHL, en 1916, d'un syndrome de polyradiculonévrite, de nombreuses observations sont venues ajouter des notions anatomocliniques et biologiques intéressantes. Malheureusement, la nature exacte des paralysies, considérées comme infectieuses, virales, toxiques, puis enzymatiques, enfin allergiques, reste à préciser.

Il n'est d'ailleurs pas exclu que pour aboutir à un même syndrome, des facteurs fort différents puissent intervenir, entraînant en particulier des perturbations métaboliques et enzymatiques au sein des neurones.

Le syndrome a d'abord été considéré comme d'évolution constamment bénigne. En réalité, une atteinte bulbaire est possible, qui assombrit alors considérablement le pronostic.

Des mesures palliatives sont indispensables pour éviter les complications de la paralysie de la déglutition et de la

respiration. Mais devant l'aspect anatomo-pathologique des lésions des cylindraxes, on a fait agir la cortisone et l'A.C.T.H. susceptibles de lutter contre l'oedème qui rend compte de la compression radiculaire.

Nous avons exposé quelques exemples de traitement hormonal du syndrome de Guillain-Barré, en particulier de ses formes graves, bulbaires, ou compliquées de manifestations cardio-vasculaires. La cortisone et l'A.C.T.H. semblent bien avoir, conjointement au traitement classique, une action heureuse sur l'évolution du syndrome paralytique. Les hormones sont à conseiller dans les formes bénignes, elles paraissent d'indication beaucoup plus formelle dans les évolutions rapidement graves, à symptomatologie centrale, à complications cardio-vasculaires.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : LEMAIRE

Vu :
Le Doyen :
signé : BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

— : —

GUILLAIN G.

Considérations sur le syndrome de
Guillain et Barré
Annales de Médecine 1953 54 N° 2 p.81-
149

BARDIN J.

L'A.C.T.H. dans le syndrome de Guil-
lain et Barré. Etude pathogénique et
thérapeutique
Thèse Paris 1954 N° 513

BAUWARTH A.

Die entzündliche Polyneuritis mit dem
liquor, Syndrom von Guillain-Barré
Arch. f. psych. und Nervenkr. 1953
115 N° 5-6 p. 566

BENDZ P.

Respiratory problems in acute Guillain-
Barré syndrom
Arch. of neur. and psych. 1955 73 N° 1
p. 22

BLOOD A., LOCKE W. et CARABASI R.

Guillain-Barré Syndrom treated with
Corticotrophin
J.A.M.A. 1953 152 N° 2 139

E. CLARK, R.I.S. BAYLISS, R. COOPER
Landry Guillain-Barré Syndrome :
cardiovascular complications ; treat-
ment with ACTH and Cortisone
British Medical Journal t. II p.1504-
1507 25/XII/54

DEBRE R. et THIEFFRY S.
Remarques sur le syndrome de Guillain-
Barré chez l'enfant
Arch. Fr. de Pédiatrie 1951 8 N° 4
p. 357

A.F. ESSELLIER, E. KOPP
Traitement de la polyradiculite de
Guillain et Barré par la corticotro-
phine (ACTH)
Schweitzerische Medizinische Wochen-
schrift t. 84 p. 485 24/IV/54

FIESE M., CHEN S., RADDING J.
Guillain-Barré Syndrome in infections
mononucleosis
Arch. of International Medecine 1953
92 N° 3 p. 438

H. GRANT, H.N. LEOPOLD
Guillain-Barré Syndrome occurring
during Cortisone therapy
J.A.M.A. t. 155 p. 252-253 15 mai 1954

JEUNE
Syndrome neuro-oedémateux et polyra-
diculonévrite traités par la cortisone
Journal de Médecine de Lyon 20 mars 55

LHERMITTE F.
L'A.C.T.H. dans le traitement de la
polyradiculonévrite de Guillain et
Barré
Semaine des Hôpitaux 20 janvier 1954

JOINER C.L., MARC ARDLE B., THOMPSON R.H.S.
Blood pyruvate estimations in the
diagnosis and treatment of polyneuritis
Brain 1950 73 431

F. LUZES

4 cas de syndrome de Guillain-Barré
traités par l'ACTH et la Cortisone
Bol. Clin. Hosp. civis Lisboa 18 p.73-
82 juin 1954 et
Journal di Medico 23 p. 401-403 13
février 1954

R. MAZAUD, P. GIUDICELLI, J. MOISSINAC
Sur un syndrome de Guillain et Barré
traité par la cortisone
Société Médicale d'Afrique Occidentale
Française 7 juillet 1955

NEWBY J.A., LUBIN R.I.

Corticotrophin therapy in Guillain-
Barré Syndrome
Journal of American Medical Associa-
tion 1953 152 N° 2 p. 137

PÉREZ

Contribution à l'étude des polyradi-
culonévrites et du syndrome de Guillain
et Barré chez l'enfant
Thèse Paris 1950

SELTZER, HOLBROOKE, DONNAN, LICHTY, JEROME

Case of Guillain-Barré Syndrome with
apparent response to ACTH
University Michigan Medical Bulletin
1952 t. 18 p. 27-31

SKYROPOULOS, BEXOS, BEIKA

Contribution à l'étude du traitement
de la polyradiculonévrite type
Guillain-Barré.
Archives Françaises de Pédiatrie t.I
1955

J.S. STILLMAN, W.F. CANONG

The Guillain-Barré Syndrome. Report
of a case treated with ACTH and
Cortisone

New England Journal of Medicine

T. 156 21 février 1952 p. 293-296

K.O. Von HAGEN, R.N. BAKER

Infections neuronitis, present concepts
of etiology and treatment

Journal of American Medical Association
tome 151 p. 1465-1472 25 avril
1953

TABLE DES MATIÈRES

- :-

Pages

I.- Avant-Propos	13
II.- Principes du traitement du Syndrome de Guillain-Barré par la cortisone et l'A.C.T.H.	17
III.- Le traitement du syndrome de Guillain-Barré par la cortisone et l'A.C.T.H.	25
Conclusions	38
Bibliographie	40

- :-

SERMENT

--

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

--

